

# بییهوشی در جراحی قلب

## Anesthesia In Cardiac Surgery

# بیهوشی در جراحی قلب

- **شناخت :** - فیزیولوژی پایه قلب
  - مکانیسم های گردش خون
  - عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد
  - اصول فارماکولوژی
  - اداره همودینامیک
- **نکته مهم در اداره بیهوشی :**
  - ارزیابی حین عمل
  - آماده کردن بیمار

# بیهوشی در جراحی قلب

- اداره بیهوشی ( حین عمل ) :

- تأیید پرفیوژنیست در خلال بای پاس
- نیازهای لحظه به لحظه جراح در خلال قطع پمپ

- مراقبت بعد از عمل :

- از لحظه توقف پمپ شروع می شود .
- با تکمیل آناستوموز در خلال قطع پمپ ادامه می یابد .
- کنترل دمای بدن
- جلوگیری و کنترل اختلال انعقادی
- تنظیم ثبات همودینامیک
- اداره درد

# بیماری عروق کرونری

- علت اصلی مرگ و میر بیماران در دهه چهل تا پنجاه سال سن است
- معمولی ترین علت مرگ زودرس در مردان بین سنین ۳۵ تا ۴۵ سال است .
- فشار پرفوزیون عروق کرونری ، از طریق **فشار دیاستولی** **اُتورت** و **فشار پایان دیاستولی بطن چپ** تعیین می شود .
- **بیماری عروق کرونری ؛** ← تغییر CBF ، ↓ذخیره کرونری ،  
↑شیوع اسپاسم کرونری

# بیماری عروق کرونر

## • عوامل خطر زا :

- سن
- استرس
- جنس
- دیابت شیرین
- استعداد ژنتیکی
- استعمال سیگار
- چاقی
- هیپرلیپیدمی
- هیپرتانسیون

# بیماری عروق کرونری

- **آترواسکلروز**؛ رسوب لژیون های چربی در انتیمای شریان ← پلاک آتروما
- **پلاک آتروما** ← چسبندگی کریستال های کلسترول به لایه انتیما و عضله صاف شریان ( بزرگ )
- **آترواسکلروز با آرتریواسکلروز** ( نسبتا خوش خیم ) فرق دارد .
- پلاک آتروما ( لژیون های اسکروتیک ) ← ↓ قابلیت اتساع پذیری شریانی ، تحلیل بافتی و زخم جدار شریان ← ترومبوز و آمبولی

# بیماری عروق کرونری

- انسداد بیش از 75% قطر رگ ← بروز علائم
- انسداد ← ایسکمی ← آنژین صدری ← اختلال عملکرد
- آنژین صدری ← درد ، تحریک پذیری سلولی ← آریتمی  
← ترومبوز

# سیستم های تحت تاثیر CPB

- **سیستم ریوی :**

- احتقان ( پرخونی منتشر )

- ادم حبابچه ای

- ادم نواحی بین بافتی

- آتلکتازی خونریزی دهنده

- **تئوری ؛** تجمع و چسبندگی میکروآمبولی های پروتئین ، تخریب پلاکت ها و آسیب فیرین ، ذرات چربی هم نقش دارند .



# سیستم ریوی

## • آسیب حاد ریه :

- فعالیت سیستم کمپلمان
- پاسخ التهابی
- رقت خون
- هیپوکسی ریه
- افزایش فشار شریان ریوی
- هیپوترمی ، سرد کردن سطحی ← اختلال
- عملکرد عصب فرنیک ← تغییر عملکرد ریه

# سیستم ریوی

- **CPB** ← تغییر در  $V / Q$  ( توزیع گاز در نواحی غیر وابسته ) ← هیپوونتیلیاسیون بخش وابسته ریه ← آتلکتازی بعد از عمل
- روش های جلوگیری از آتلکتازی ؛ ( ؟ )
  - تهویه فشار مثبت
  - آه متناوب ( Sigh )
  - فشار مثبت مداوم راه هوایی
- توصیه ؛ ↓تکثیر میکروآمبولی ، جلوگیری از اتساع عروق ریوی و رقت خون همراه با استروئید ها و پروستاگلاندین های وازودیلاتور ، ممکن است از شروع مشکلات جلوگیری کند .

# CNS

- عارضه برجسته ، CVA است .
- **Stroke** ؛ شروع ناگهانی نقص موضعی CNS که بیشتر از 24hr طول بکشد .
- 50% بیماران بعد از جراحی با CPB ، اختلال عملکرد نوروفیزیولوژی دارند .
- **نشانگر ها** ؛ اختلال بینائی ، ضعف و سستی نیمی از بدن ، آفازی ، اختلال حسی ، رفلکس های غیر طبیعی ، کاهش حس لرزش ، اختلال حرکتی و اختلال تیزبینی همراه با آسیب یا انفارکتوس شبکیه

# CNS

- شیوع آسیب عروقی مغز به :

- سن

- ترمیم یا جابجائی دریاچه

- وسعت کلسیفیکاسیون آئورت

- بیماری قلبی عروق مغز ، ارتباط دارد .

- وجود بیماری عروقی مغز ← نیاز به فشار پرفوزیون بالاتر در خلال CPB

- وجود تاریخچه اخیر سکته مغزی ← کنتراندیکاسیون ضد انعقاد درمانی در پروسیجر های وابسته به CPB

# CNS

- هیپوپرفوزیون مغزی ← هیپوکسی مغز ← CVA
- خود تنظیمی مغز ← 50 ml/ 100g/min
- خود تنظیمی وابسته به : - CBF  
- MAP
- هیپوترمی
- ایسکمی کلی مغز در موارد زیر کمتر از یک دقیقه اتفاق می افتد :
  - ↓ پرفوزیون مغزی - از بین رفتن خود تنظیمی
  - ایست گردش خون - هیپوترمی عمیق

# CNS

- **تغییرات ABP و BF ؛**

- هیپوترمی

- هیپوکاریا

- پرخونی وریدی ناشی از انسداد یا آمبولی SVC

- **منابع آمبولی :** - آترومای آئورت

- ترومبوز داخل بطنی

- کلسیفیکاسیون دریچه ای

- ورود هوا در خلال باز کردن حفرات قلبی

- کانول گذاری آئورت

- حباب های اکسیژناتور

- N2O

# CNS

- هیپرگلیسمی ← تشدید آسیب کلی و منطقه ای مغز
- CPB ← افزایش مقاومت به انسولین ( کاتکولامین ها )
- روش های حمایت مغزی :
  - سرکوب متابولیکی با :- هیپوترمی
  - تیوپنتال
  - پروپوفول
  - بلوک کننده های کانال کلسیم

# تکنیک های حمایت مغزی در حین بای پاس قلبی ریوی

- حفظ  $MAP > 50 \text{ mmHg}$
- حفظ یوگلیسمی
- حفظ هیپوترمی خفیف
- سرکوب متابولیکی



# دستگاه گوارش

- بعد از عمل جراحی با CPB ، ناراحتی گوارشی جدی است .
- ریسک فاکتورها ؛

- سن بالا

- طولانی شدن CPB

- عمل های باز حفرات قلبی

- درمان های سرکوب کننده سیستم ایمنی

- ریسک فاکتورهای مشابه آمبولی

# کلیه ها

- اختلال عملکرد کلیه با موارد زیر ارتباط دارد :
  - مدت زمان بای پاس ( بیشتر از سه ساعت )
  - برون ده قلب
  - عفونت
  - نوع پروسیجر ( جراحی دریچه ای )
  - تلفات شدید خون
  - افزایش مصرف وازوپرسورها
  - MI حین عمل
  - ترانسفوزیون وسیع خون
  - پمپ بالونی داخل آئورتی ( IABP )

# کلیه ها

- ریسک فاکتورهای نارسائی کلیه بعد از عمل جراحی :
  - پمپ بالونی داخل آئورتی
  - ایست گردش خون ( هیپوترمیک )
  - سندروم کاهش برون ده قلب
  - سن بالا
  - کاهش برون ده ادراری در حین کار پمپ
  - CPB

# کلیه ها

- **سطح کراتینین** ، پیش بینی کننده قابل قبول ناراحتی کلیه است .
- کراتینین ؛ - مقدار طبیعی  $1.8 \text{ mg} / 100$  یا کمتر
- مقدار  $1.9 - 5 \text{ mg} / 100$  غیر طبیعی
- مقدار بیشتر از  $5 \text{ mg} / 100$  ، نشان دهنده نارسائی کلیه و نیازمند دیالیز است .
- **سطح کراتینین قبل از جراحی نسبت مستقیم با میزان مرگ و میر و نارسائی کلیه بعد از عمل دارد و بطور معکوس با اندکس قلبی قبل از عمل ارتباط دارد .**

# کلیه ها

- CPB ← هیپوترمی ← تضعیف عملکرد لوله ای کلیه
- رقیق کردن خون ، تجویز مانیتول ، و حفظ GFR ← برون ده کافی ادراری
- سنجش پرفوزیون :  $U/O = 1 \text{ ml / kg / hr}$
- فشار پرفوزیون ؛ عامل تعیین کننده برون ده ادرار در حین CPB است .
- هیپرگلیسمی غیر دیابتی در خلال CPB ، ناشی از افزایش جذب مجدد گلوکز بوسیله کلیه ها است .
- هیپرگلیسمی به مغز و لوله های کلیه آسیب می رساند .
- تجویز محلول های حاوی گلوکز ← ؟

# کلیه ها

- در خلال CPB ←  $\uparrow$  کاتکولامین ها
- ADH ← - فشار خون پائین
- هیپوتانسیون
- جریان خون بدون نبض
- $\downarrow U / O$  ← - وازوپرسین ← انقباض عروقی کلیه
- وازوپرسین ← رقیق کردن خون ←  $\uparrow$  پرفوزیون کورتکس
- دوپامین ←  $2-5 \mu g / kg / min$  ←  $\uparrow$  پرفوزیون کلیه

# کلیه ها

- $U / O \leftarrow$  مهمترین مانیتور سیستم کلیوی
- یک سوم ( 1 / 3 ) بیماران  $\leftarrow$  ARF ( آنوری )
- جریان خون Extracorporeal Circuit با خود تنظیمی کلیه  
تداخل ایجاد می کند .
- $U / O = 0.5-1 \text{ ml / kg / hr} \leftarrow$  دفع آب آزاد
- ارزیابی سطح الکترولیت ها ؛ قبل و بعد از CPB ضروری است .
- بعد از جراحی ؛ کلسیم و پتاسیم تنظیم شوند .

# فاکتورهای متابولیکی هیپوترمی

- هیپوترمی ، لازمه CPB و در مواجهه با سیستم های آنژیومی و فرآیند انعقاد است .
- ACT , PT , PTT ← طولانی
- پلاکت ها ؛ فاقد عملکرد
- جذب سلولی پتاسیم ← هیپوکالمی
- مزایای هیپوترمی : - کاهش متابولیسم پایه
  - حفاظت میوکارد
  - حفاظت از بافت ها و ارگان ها
  - کاهش مصرف اکسیژن
- $\downarrow 7^{\circ}\text{C}$  Core Temperature  $\rightarrow \downarrow 50\%$  O2 Needs



# ملاحظات بیهوشی

- هدف ؛ – ایجاد بی دردی
- فراموشی
- شلی عضلانی
- اجتناب از رفلکس های اتونوم
- حفظ هموستاز فیزیولوژیک
- حفاظت میوکارد و مغز

# ملاحظات بیهوشی

## • روش دستیابی به هدف :

- ارزیابی موثر قبل از عمل
- تجویز دوزهای نسبتاً کم آرام بخش
- قبل از نصب راه وریدی یا شریانی ، مسکن داده شود.
- پره اکسیژناسیون
- بیهوشی متعادل با مخدر ، عوامل استنشاقی
- ، هیپنوتیک – سداتیو ، شلی عضلانی

# بررسی قبل از عمل

- **بررسی قبل از عمل شامل ؛**

- بررسی کامل سیستم های مختلف بدن
- وضعیت راه هوایی
- بررسی اطلاعات آزمایشگاهی
- معاینه فیزیکی
- بررسی تاریخچه جراحی
- مرور دارو درمانی جاری
- بررسی گزارش کاتتریزاسیون قلبی ، اکوکاردیوگرافی و مطالعات داپلر

# ایسکمی میوکارد

## • عوامل بروز دهنده ؛

- اسپاسم کرونری
- لوله گذاری تراشه
- تحریک سمپاتیک
- شکافتن جناغ
- بیهوشی سبک
- کانول گذاری
- شروع بای پاس
- تجدید ساختار ناقص عروقی
- هیپرتانسیون
- پلاک آترواسکلروتیک
- دستکاری قلب
- وجود آمبولی
- تاکیکاردی
- فیبریلاسیون

# درمان ایسکمی

- درمان براساس چهار روش حمایتی زیر است ؛
  - تجویز اکسیژن
  - تثبیت پارامترهای همودینامیکی
  - حمایت اینوتروپیک
  - حمایت مکانیکی در صورت لزوم

# بیماری همراه

- ریسک فاکتور های قبل از جراحی ؛

- سن
- مصرف سیگار
- بیماری عروق محیطی و مغزی
- هیپرتانسیون
- آنژین صدری
- نارسائی احتقانی قلب
- دیابت شیرین
- انفارکتوس قلبی میوکارد

# آنژین صدری

- طبقه بندی آنژین صدری ؛

– درجه شدت

– عواملی که شروع ، مدت و پاسخ به درمان را تحت تاثیر قرار

می دهد .

- آنژین پایدار ؛ عدم تغییر در تعداد حمله ، عامل بروز دهنده و مدت

، طی دوماه اخیر

- آنژین ناپایدار ؛ شروع جدید ، مدت بیش از 30min ، همراه تغییر

قطعه ST & T و عدم پاسخ به دارو یا استراحت

# بیماری همراه

- افزایش تلفات خون ؛
  - جراحی قبلی ( چسبندگی )
  - مصرف عوامل هیپرانتی فیبرینولیتیک
  - استفاده از Cell Saver
- پیش بینی خطر ← هپارینیزه کردن بیمار ← کانول گذاری جهت بای پاس
- جراحی قبلی ← تغییر آناتومی گردن و قفسه سینه ← CVP & PAWP & Intubation ؟



# بیماری همراه

- جراحی قلبی ، کاروتید اند آرترکتومی ← رپرفیوژن ← ادم و خونریزی
- اختلال در خود تنظیمی ← عدم تناسب بین CBF و MR
- تنگی کاروتید ← هیپوپرفوزیون مزمن ← اتساع حداکثری عروق  
← حفظ SBP ← حفظ پرفوزیون مغز

# همودینامیک

- ارزیابی قلبی و عروقی ؛

- شرح حال

- کاتتریزاسیون قلبی ؛ - بررسی تشخیصی

- ارزیابی الکتروفیزیولوژی

- مداخله مستقیم در شوک قلبی

- فشارها

- اشباع اکسیژن حفرات قلبی

- اندکس قلبی و ضربه ای

- کسر تخلیه

- درجه تنگی عروق کرونری

# یافته های طبیعی

- فشار ورید مرکزی ( CVP ) ؛ 0 – 8 mmHg
- فشار دهلیز راست ( RAP ) ؛ 0 – 8 mmHg
- فشار پایان سیستولی بطن راست ( RVESP ) ؛ 15 – 25 mmHg
- فشار پایان دیاستولی بطن راست ( RVEDP ) ؛ 0 – 8 mmHg
- فشار سیستولیک شریان ریوی ( PAPs ) ؛ 15 – 25 mmHg
- فشار دیاستولیک شریان ریوی ( PAPd ) ؛ 8 – 15 mmHg
- فشار متوسط شریان ریوی ( PAPm ) ؛ 10 – 20 mmHg
- فشار وج مویرگی ریوی ( PCWP ) یا فشار انسدادی شریان ریوی ( PAOP ) ؛ 6 – 12 mmHg

# کسر تخلیه ( Ejection Fraction )

- $EF = ( EDV - ESV ) / EDV$
- $EF = 50\%$  ← در بیماری با عملکرد درجه ای طبیعی قابل قبول است .
- $EF = 50 - 55\%$  ←  $MR$  ← اختلال عملکرد بطن
- $EF < 50\%$  ← کاهش متوسط عملکرد بطنی
- $EF < 30\%$  ← کاهش فعالیت یا اختلال حرکتی بطن
- اکوکاردیوگرافی برای ارزیابی عملکرد بطنی مفید است .
- اسکن توموگرافی کامپیوتری پرتوی فوتون منفرد ( SPECT ) ، تصویر سه بعدی از ساختمانها و عملکرد قلب فراهم می کند .

# عملکرد بطن راست

- بیماری شریان کرونری راست ← ایسکمی یا انفارکتوس
- فشار دیاستولی آئورت ، حجم پس بار ، فشار پرفوزیون کرونری و مقاومت عروق ریوی ← اداره فعالیت سمت راست قلب
- هیپوتانسیون سیستمیک قبل از شروع CPB ؛ فنیل افرین
- مزیت فنیل افرین ؛ - افزایش فشار پرفوزیون کرونری
- حداقل اثر کرونوتروپیک

# عملکرد ریوی

- ریسک فاکتورها ؛ - تاریخچه ای از مصرف سیگار
- تنگی نفس
- ویزینگ ( عوارض ریوی دو تا شش برابر در بعد از عمل )
- عفونت اخیر تنفسی ← آتلکتازی ،  
پنومونی بعد از عمل

# دیابت شیرین

- افزایش خطر ایسکمی خاموش و MI
- نوروپاتی سیستم اتونوم ← خطر آسپیراسیون و مرگ ناگهانی
- انسولین NPH ← واکنش آلرژیک به پروتامین (ریورس هپارین)
- هپارینازیک (Heparinase 1) ← جایگزین پروتامین
- هپارینازیک؛ هپارین را به قطعات کوچکتري تقسیم و تجزیه می کند و غیر فعال می سازد .

# اطلاعات آزمایشگاهی

- بیماران با ایسکمی قلبی که دو یا چند ریسک فاکتور دارند؛
  - CBC
  - الکترولیت ها
  - آنزیم های قلبی ( کراتینین فسفوکیناز )
  - کراتینین سرم
  - کلسترول
  - وضعیت انعقادی ( PT , PTT , ACT )



# اطلاعات آزمایشگاهی

- ACT & PTT ← ارزیابی هیپاری درمانی
- PT & INR ← ارزیابی مصرف وارفارین
- مهار کننده های پلاکت ، رژیم دارویی بیماران نیازمند جراحی قلب هستند .
- توصیه ؛ 24 – 48 hr قبل از جراحی قطع شوند .
- مهار کننده های پلاکتی ؛ - Abciximab
- Eptifibatide
- Trofiban

# مصرف طولانی مدت داروها

- جلوگیری از هیپرتانسیون برگشتی
  - کاهش استرس همودینامیکی حین عمل
  - تداخل اثر با داروهای بیهوش کننده
  - بلوک کننده های کانال کلسیم ؛ - کنترل هیپرتانسیون
- ↓
- کنترل آنژین و آریتمی
- عوارض بالقوه ؛ - کاهش پاسخ بیمار به اینوتروپ ها
  - کاهش پاسخ به وازوپرسور ها
  - مشکلات هدایتی دهلیزی و بطنی

# مصرف طولانی مدت داروها

- **$\beta$  – Blockers** ؛ - ادامه مصرف تا دوره اینداکشن
  - کاهش تحریک سمپاتیک
  - بهبود پرشدگی دیاستول
  - کنترل نشانه های آنژین ، ایسکمی ، هیپرتانسیون و تاکیکاردی
  - برونکواسپاسم و کاهش پاسخ اینوتروپیک

# مصرف طولانی مدت داروها

- **دیژیتال درمانی ؛** - ادامه مصرف تا صبح روز عمل  
- در صورت مصرف پتاسیم ، اثرش به دقت بررسی شود .
- **عوامل ضد آریتمی ؛** - تا روز جراحی ادامه یابند .
  - مصرف Disopyramide ، Encainide & Flecainide ،  
بجز در حضور آریتمی های کشنده باید قطع شوند .
  - این عوامل همراه با افزایش مرگ و میر و MI بعد از بای پاس می باشند .
  - Disopyramide ، باعث اشکال در ختم CPB می شود .

# مصرف طولانی مدت داروها

## • داروهای ضد افسردگی ؛

- مزیتی جهت تداوم تا روز جراحی ندارند .
- ممکن است با عوامل سمپاتومیمیتیک تداخل ایجاد کنند .
- آنچه مهم است ؛ تجویز آرام بخش و ضد اضطراب به این بیماران است .

# محاسبات

- حجم خون ؛ - مردان ؛  $80 \text{ ml / kg}$   
- زنان ؛  $65 \text{ ml / kg}$   
- نوزادان و کودکان ؛  $85 - 105 \text{ ml / kg}$
- رقیق کردن خون ؛
  - شمارش تقریبی RBC ( ERBC ) ؛ سن و جنس
  - حجم خون در گردش ( CBV ) ؛  $\text{ERBC} \times \text{wt}$
  - حجم RBC ؛ ( RBCV ) ؛  $\text{CBV} \times \text{Hct}$
  - حجم کلی گردش خون ( TCV ) ؛  $\text{CBV} \div \text{Prime V}$
  - هماتوکریت رقتی ؛  $\text{RBCV} \div \text{TCV}$

# مانیتورینگ بیهوشی

- ECG ؛ - لید دو و V5 ؛ دیس ریتمی ، ایسکمی ، نقص هدایتی و اختلال الکترولیتی
- NIBP ؛ سمت مقابل Arter Line
- Radial Arterial Line ؛
- کشش جناغ سینه ← اختلال در شکل موج
- انتخاب شریان پستانی داخلی ← انتخاب شریان رادیال
- شریان براکیال ← شریان انتهائی ( ؟ )
- تست آلن

# مانیتورینگ بیهوشی

- محل های دیگر آرترلاین ؛

- براکیال ( ؟ )

- شریان رانی ؛ - دسترسی به درخت مرکزی شریانی

- دسترسی برای نصب IABP

- شریان پشت پائی ؛ - اختلال موج شریان

- بیماری عروق آئورتوایللیاک

- یا عروق محیطی ( ؟ )



# مانیتورینگ بیهوشی

- شریان زیر بغلی ؛ - توصیه نمی شود ؛
  - آمبولی هوا در مغز
  - تمایل به خونریزی
- شریان اولنار ؛ - تست آلن ( ضروری )
- عوارض نصب آرتر لاین ؛ - ایسکمی
  - ترومبوز
  - عفونت
  - خونریزی

# فشار ورید مرکزی

- توصیه : ورید ژوگولار داخلی راست
  - ورید ژوگولار داخلی چپ ← خطر پارگی ورید براکیوسفالیک
  - کنتراندیکاسیون استفاده از ورید ژوگولار داخلی راست ؛
- بیماری کاروتید
  - کانول گذاری اخیر
  - اختلال عمل سمت مخالف دیافراگم
  - تیرومگالی
  - جراحی بزرگ گردن

# کاتتر شریان ریوی

- توصیه ؛ برای همه پروسیجرهای CABG
- اندیکاسیون ؛ در بیماران پرخطر با  $EF < 40\%$
- اندازه ؛ - ژوگولار داخلی ؛ 15 – 20 Cm
- ورید اجوف فوقانی : 10 – 15 Cm
- ورید رانی ؛ 30 Cm
- آرنج راست : 40 Cm
- آرنج چپ ؛ 50 Cm

# کاتتر شریان ریوی

- مانیتورینگ ؛ - فشار ورید مرکزی

- دمای خون شریان ریوی

- برون ده قلب

SVR & CI & SV -

- عوارض : - تاکی آریتمی ، بلوک شاخه راست ، بلوک کامل

قلبی ، سوراخ شدن قلب ، انفارکتوس ریه ، پارگی

شریان ریوی ، اندوکاردیت ، انسداد کاتتر و نارسائی

دریچه شریان ریوی

# اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازیا

- مانیتورینگ مداوم ؛ - حفرات قلبی
  - آئورت صعودی و نزولی
  - عملکرد دریچه ها
  - پرشدگی حفرات قلبی
  - حرکت و قدرت انقباضی قلب
  - تعیین آمبولی گازی
  - تشخیص شنت داخل قلبی
  - پارگی آئورت
  - ارزیابی جریان خون گرافت
  - تشخیص پرشدگی بطن چپ در خلال جداسازی

# TEE

- کنتراندیکاسیون نسبی ؛
  - دیسفاژی
  - پرتوافکنی میان سینه
  - جراحی یا خونریزی بخش فوقانی دستگاه گوارش
  - تنگی ، تومور و واریس مری
  - ترومای اخیر قفسه سینه

# دمای مرکزی

- ضرورت ؛ کنترل هیپوترمی و تثبیت مجدد نورموترمی
- دقیق ترین نشانگر ؛ کاتر شریان ریوی
- دمای نازوفارنژیال ؛ دمای مغز
- دمای پرده صماخ ؛ دمای مغز ( پشت مغز = ؟ )
- دمای مثانه و رکتوم ؛ کاهش خون احشائی ( ؟ )
- دمای مغز ؛ زیر ۲۰ درجه سانتی گراد ( ؟ )
- هیپوترمی عمیق ؛ کاهش خود تنظیمی مغز

# مانیتورینگ مغزی

- EEG
- BIS ؛ - معیار واقعی برای بررسی درجه بیداری
- عملکرد مغز یا کافی بودن اکسیژناسیون را نشان نمی دهد .
- پتانسیل های برانگیخته ( پیکری حسی یا حرکتی ) ؛
- مانیتورینگ الکتروفیزیولوژیک
- داپلر ترانس کرانیال ؛ دقیق نیست
- CPP ؛ CVP
- گلوکوز ؛ هیپرگلیسمی ؛ افزایش وسعت ایسکمی مغز ( کاهش آدنوزین )



# اصول پرفوزیون

- هدف ؛ - ایجاد بیحرکتی قلب در یک میدان بدون خونریزی  
- حفظ اکسیژناسیون ارگانهای حیاتی بدن
- پمپ CPB ؛ - تبادل گاز ( اکسیژن و دی اکسید کربن )  
- حفظ فشار پرفوزیون  
- تنظیم دما  
- شروع کار ← تغییرات مهم فیزیکی و فیزیولوژیکی گردش خون
- اختلال همودینامیکی در خلال CPB ؛ - اختلال عملکرد اندوتلیال ( پاسخ التهابی )  
- مقاومت نسبت به هیپارین  
- اختلال عمل پلاکتی  
- اختلال انعقادی و فیبرینولیز  
- هیپوترمی

# اصول پرفوزیون

• گردش مجدد سریع حجم خون در CPB ؛

- ترومای سلولی

- تغییر در دمای مرکزی

- کاهش هماتوکریت

- تغییر در انعقاد و فشارهای پرفوزیون

- غلظت فاکتور ۲، ۵، ۷، ۹، ۱۰ و ۱۲ کاهش می یابد

# اصول پرفوزیون

- مدار خارج بدنی ؛
  - اجزای یکبار مصرف بیومهندسی شده
  - سیستم تنظیم کننده حرارتی
  - مخلوط کننده های هوا - اکسیژن
  - تبخیر کننده های بیهوشی
  - ترانسدوسر فشار
  - مانیتورهای حرارت
  - آنالیزور اکسیژن در مدار و خون و گاز

# اجزای پمپ

- کانول های وریدی ( دهلیز راست یا ورید اجوف )
- درناژ وریدی وابسته به ؛ - گراویده
- حجم داخل عروقی
- پوزیشن و مقاومت کانول می باشد .
- پمپ اکسیژناتور ؛ - حبابی
- غشائی

# مدار CPB

- جریان خون رو به جلو ؛
  - غلطک
  - پمپ سانتریفوژی
- مکانیسم های مختلف ایمنی ؛
  - هوشیاری اپراتور از کاهش عملکرد وریدی
  - فشار بالای آرتر لاین
  - قطع شدن از منبع هوا
  - ورود آمبولی هوا در آرتر لاین
- مدار خارج بدنی ؛ - تحویل کاردیوپلژی
  - هیپوترمی
  - ایست فارماکولوژیکی در خلال تجدید ساختار عروقی
  - اولترافیلتراسیون ( مقابله با رقیق شدن خون )

# آماده سازی مدار

- یک عامل مهم ؛ مقدار محلول کریستالوئیدی
- ضرورت ؛ مداری بدون هوا ( جلوگیری از آمبولی هوا )
- حجم ؛ 2000 CC از محلول ایزوتونیک
- افزودن هیپارین
- بیکربنات سدیم
- مانیتول ، هتا استارچ ، آلبومین
- احتمالا کورتیکواستروئید
- عوامل ضد هیپر فیبرینولیتیکی

# انتقال عروق

- قلب و ریه بای پاس می شوند .
- کانول گذاری دهلیز راست یا ورید اجوف
- کانول گذاری آئورت
- فشار آرتر لاین گردش خون خارجی کمتر از 300 mmHg
- خون وریدی ← گراویته ← پمپ ( غلطکی یا سانتریفوژی )  
← اکسیژناتور ← کنترل دما ← فیلتر شریانی

# تکنیک های حمایت میوکارد

- تاقیکاردی ، هیپرتانسیون ، هیپوتانسیون ، اتساع بطنی می توانند منجر به عدم تعادل عرضه و تقاضای اکسیژن شوند.
- کاردیوپلژی ، مایعات سرد ← هیپوترمی ایست قلبی و حفظ PH ، کاهش ادم ، شستوشوی متابولیت ها
- کاردیوپلژی ؛ محلول پتاسیم ← ایست دیاستولی
- محلول کاردیوپلژی ؛ ترکیبی از پتاسیم و کلسیم
- آلبومین یا مانیتول ← اصلاح اسمولاریته
- گلوکوز یا اسید آمینه ← ماده متابولیک



# انعقاد

- تخریب سلولی ( تماس با عوامل خارجی ) ← فعال شدن فاکتور هاگمن ( ۱۲ ) ( فاکتور تماس ) ↓
- ← تولید فاکتور ۱۱
- واکنش فوق تحت تاثیر کینینوژن با پرکالیکرین صورت می گیرد .
- پلاکت ← چسبندگی به کلاژن یا آسیب همراه با گردش خون خارجی ← تخریب پلاکتی ← آزاد شدن فاکتور سه پلاکتی ← واکنش لخته سازی

# انعقاد

- فعال شدن فاکتور ۱۱ ، ۸ و فاکتور سه پلاکتی ← فعال شدن فاکتور ۱۰ ← شروع مکانیسم های انعقاد داخلی و خارجی
- کمبود شدید فاکتور ۷ یا پلاکت ← نقص فرآیند لخته سازی
- ترکیب فاکتور فعال شده ۱۰ با فاکتور ۵ و پلاکت یا فسفولیپد های پلاکتی ← فعال کننده پروترومبین ← شکسته شدن پروترومبین و تبدیل آن به ترومبین
- فرآیند فوق و فرآیندهای بعدی با حضور کلسیم طراحی می شوند .

# انعقاد

- فیبرینوژن تحت تاثیر ترومبین ← تسهیل در تشکیل مونوفیبرین ← تشکیل رشته های بلند فیبرین پلیمریزه شده و شبکه ای لخته ← بدام انداختن سلول های خونی ، پلاکت و پلاسما
- با مکانیسم بالا تلفات خون کنترل می شود .

# فرآیند انعقاد ؛ مسیر معمولی

- تماس خون با سطح بیگانه ← تروماتیزه ← شروع انعقاد
- نقطه فعالیت هر دو مسیر ( خارجی و داخلی ) ؛ فعالیت فاکتور ۱۰ است .
- ترکیب فاکتور ۱۰ همراه با فاکتور ۲ ، ۵ و یون کلسیم و فسفولیپیدهای پلاکتی ← تشکیل پروترومبیناز
- پروترومبیناز باعث تبدیل ( تسریع ) پروترومبین به ترومبین می شود .
- ترومبین ؛ فیبرینوژن را به فیبرین نامحلول تبدیل می کند .
- فرآیند انعقاد با تثبیت فیبرین از طریق فعال شدن فاکتور ۱۳ خاتمه می یابد .

## ضد انعقاد

- رژیم درمانی ؛ هپارین ؛  $300 \text{ UI / Kg}$
- $\leftarrow \text{ACT} = 400 \text{ sec} \text{ ( } N < 130 \text{ sec )}$
- مقاومت نسبت به هپارین ؛

- هپارین درمانی طولانی مدت
- کمبود آنتی ترومبین سه
- ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین
- رقت بیش از حد خون

## ضد انعقاد

- هپارین درمانی ← کاهش پلاکتی ( تعویق جراحی الکتیو )
- برای CPB ؛ مهارکننده ترومبین ( پلی سولفات گلیکوز امینوگلیکان *poly sulfated glycosaminoglycan* ) با اطمینان مصرف می شود .
- همه بیمارانی که ACT حدود ۳۵۰ دارند ، مصرف ضد انعقاد ضروری است .
- درمان کوآگولوپاتی به علت آن بستگی دارد .

# زمان فعال لخته شدن ( ACT )

- **ACT** ؛ معیار سطح مواد پیش انعقادی یا ضد انعقادی ( واحد آن ثانیه است ) .
- مقدار طبیعی ؛ 100 - 130 Sec
- عوامل موثر بر ACT ؛

- هیپوترمی

- رقیق شدن خون ( عمیق تر )

# غلظت هپارین

- روش بررسی ضد انعقاد است .
- با تیتراسیون پروتامین
- aPTT ؛ بسیار حساس بوده و در مانیتورینگ CPB مفید است
- **ترومبوالاستوگرام** ؛ عملکرد لخته از شروع تا تشکیل لخته
- نمایش اختلال ؛ تشکیل و تجزیه لخته
- تشخیص فیبرینولیز در پیوند کبد



# پیشگیری و درمان انعقادی

- آنتی فیبرینولیتیک ؛ - CPB & CABG
- Aminocaproic Acid
- Aprotinin (نارسائی کلیه ، خونریزی )
- اسید آمینو کاپروئیک ؛ درمان فیبرینولیز ( پروستات ، قلب )
- تران اکسامیک اسید ( Tranexamic Acid ) قویتر از ACA
- عوامل هموستاتیک ، دوز یکبار ، قبل از CPB ؛ انفوزیون مداوم
- در کاهش خونریزی بعد از بای پاس موثرند .

# آپروتینین

- مهار کننده سرین ؛ کاهش تلفات خون در جراحی قلب
- بعد از تست دوز داده شود و سپس 20 CC طی ۲۰ دقیقه
- مسیر داخلی انعقاد مهار می شود و باعث ACT=750 Sec
- واکنش آنافیلاکسی ؛ شش ماه
- **دسموپرسین ( Desmopressin ) ؛**
- آنالوگ مصنوعی وازوپرسین ؛ آزاد سازی مواد فعال هموستاتیکی از اندوتلیوم عروقی
- افزایش چهار برابری سطح فاکتور ۸ ، پروتاسیکلین ، فعال کننده پلاسمینوژن بافتی و فاکتور Von Willbrand
- درمان ارومی سیروز ، اختلالات پلاکتی و هموفیلی

# کنترل فشار خون

- هیدرالازین ، نیتروگلیسرین ، نیتروپروساید
- کلونیدین ( آلفا دو آگونیست ) ؛ کاهش پاسخ استرس
- بتا بلوکرها ؛ کاهش HR & BP & CONT & O2 Con
- عیب ؛ برادی آریتمی ، بلوک قلبی و برونکواسپاسم
- ریورس ؛ ایزوپروتینول ، پیس گذاری
- وازودیلاتور درمانی ؛ - وازودیلاتور مستقیم
- آلفا بلوکر
- مهار کننده آنزیم تبدیل کننده آژیو تانسین
- آلفا دو آگونیست مرکزی
- بلوک کننده کانال کلسیم

# وازوپرسور درمانی

- اثر مستقیم ( متوکسامین ، فنیل افرین )
- آلفا یک آگونیست مخلوط ( دوپامین ، افرین ، اپی نفرین و.. )
- وازوپرسین
- اینوتروپ مثبت ؛ دوبوتامین ، دوپامین ، آمترینون و میلترینون )
- کلسیم

# قبل از عمل

- ملاحظات ؛ - آرام بخشی
- مانیتورینگ
- راههای تهاجمی قبل از ورود بیمار به اتاق عمل نصب شوند .
- مانیتورهای تهاجمی قبل از اینداکشن نصب شوند ، **بجز** در شرایط اورژانسی ( پارگی آنوریسم ، تامپوناد قلب و پارگی بطن )
- **اینداکشن** ؛ - تغییرات همودینامیک
- بر اساس عملکرد بطن چپ
- کنترل ضربان قلب ( مهم )

# اینداکشن

- جلوگیری از ایسکمی ، نگرانی اصلی است .
- ایسکمی ؛ عدم تعادل عرضه و تقاضای اکسیژن
- روش کاهش ایسکمی ؛ - پره اکسیژناسیون
  - کاهش کشش جدار بطن
  - کنترل ضربان قلب
  - حفظ فشار پرفوزیون کرونری
  - مشاهده مانیتورینگ ( هیپوولمی )

# اینداکشن

- اثر برون ده قلب بر فارماکوکینتیک عوامل بیهوش کننده
- بیماری شریان کرونری چپ بیشتر مستعد آسیب هستند .
- **حین عمل جراحی؛**

- برش پوست و شکافتن استرنوم ؛ دو مرحله بسیار محرک

- دارو درمانی مناسب ؛ حفظ فشار خون ، تامین فراموشی

و انتقال آرام به CPB

# حین عمل

- استرنوتومی ؛ ۱۵ تا ۲۰ ثانیه ؛ تخلیه هوای ریه
- شریان پستانی داخلی چپ ؛ رادیال آرتریال لاین ؛ پوزیشن مچ دست و شکل موج آرتر
- ورید صافن ؛ سرعت عمل بیشتر ، و کانولاسیون ( آئورت و دهلیز ) زودتر
- قبل از کانولاسیون ؛ تجویز هپارین در CVP
- ۳ تا ۵ دقیقه بعد از تجویز هپارین ، کنترل ACT
- کانولاسیون آئورت ؛ تحریک قوس آئورت ؛ پاسخ فشار خونی



# حین عمل

- دستکاری قلب ؛ نوسانات فشار شریانی
- کانولاسیون دهلیز و ورید اجوف ؛ تاکی آریتمی ؛ کاهش برون ده قلب و فشار خون
- کانولاسیون سینوس کرونری ؛ تجویز کاردیوپلژی ؛ هیپوتانسیون شدید ؛ تجویز حجم توسط پرفیوژنیست
- قرار گرفتن بیمار روی مدار و ایجاد جریان و فشار پرفوزیون کافی ؛ توقف تهویه
- اعلام برقراری همه پارامترهای بای پاس توسط بیهوشی دهنده ؛ شروع CPB

# چک لیست جهت رفتن به روی پمپ

- هپارین تجویز شده باشد .
- $ACT = 350\ 400$
- شلی کافی عضلانی
- قطع انفوزیونهای اینوتروپ
- قرینه بودن مردمک
- کاتتر شریان ریوی ( 5 Cm عقب کشیده شود )
- حجم ادار با شروع بای پاس تعیین شود .
- اطمینان از سلامت و درستی کار مانیتورینگ ها

# شروع بای پاس

- سقوط شدید فشار خون
- رقت خون ← کاهش ویسکوزیته و کاتکولامین ها
- دمای هدف ؛ ۲۸ درجه سانتیگراد
- کاهش دما ← فیبریلاسیون ؛ کلامپ آئورت
- تجویز کاردیوپلژی
- تکنیکهای حفاظت مغز
- حفاظت کلیوی ( عوامل خطر )

# بای پاس

- بیهوشی ؛ درپ مخدر ، هوشبر تبخیری روی مدار پرفوزیون
- فشار خون قابل قبول ( + & - )
- خود تنظیمی ارگانها
- فشار بالای پرفوزیون ؛ احتمال آمبولی ، افزایش خوبریزی در محدوده جراحی ( فشار قابل قبول ؛ 50-70 mmHg )
- کنترل ACT هر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه ( هپارین PRN )
- رقت خون قابل قبول (  $HCT = 20\%$  )
- کنترل الکترولیت ( هیپوکالمی )

# جدا سازی از بای پاس

- ملاحظات ؛ - عملکرد بطن قلب قبل از بای پاس
  - مدت زمان کلامپ آئورت ( ۶۰ دقیقه )
  - درجه حرارت بیمار
  - ریتم قلب
  - وضعیت مانیتورها
  - کافی بودن پرفوزیون
- **پرفیوژنیست** راه وریدی را بطور نسبی **مسدود** می کند تا فشار دهلیز راست ، جریان خون داخل بطن راست و جریان ریوی **افزایش یابد** و فشار نبض ریتمیک شود .

# چک لیست جداسازی از پمپ

- بیمار گرم شود ( ۳۵ درجه سانتیگراد )
- ریتم قلب برگشته باشد .
- همه مانیتورها بطور صحیح کار کنند .
- $HR = 70 \text{ } 100 / \text{min.}$
- آمادگی انفوزیون ها ( PRN )
- ریه از هوا پر شوند .
- با پر شدن بطنها ، فشارها دارای نبض ریتمیک می شوند .
- نمونه خون جهت ؛ الکترولیت ها ، هماتوکریت ، گازهای خون شریانی و ACT
- جراح درن وریدی را کلامپ کرده و کانول را خارج می کند .
- بیمار از پمپ جدا می شود .

# جدا سازی

- درجه گرم کردن ؛ یک درجه سانتیگراد هر ۳ تا ۵ دقیقه
- زمان گرم کردن ؛ - قبل از برداشتن کلامپ آئورت
  - زمان شروع آخرین آناستوموز
  - اتمام بخیه در جراحی دریچه
- اختلاف دمای خون شریانی و وریدی زیر ۱۰ حفظ شود .
- چار چوب زمانی گرم کردن مجدد ؛ ۳۰ دقیقه
- انجام آزمایشات
- برقراری تهویه
- انفوزیون کلسیم و تزریق تست دوز پروتامین

# جداسازی

- تجویز پروتامین طی ۲۰ دقیقه
- ریورس هپارین با پروتامین ؛  
- 10 mg / 1000 UI  
- 1CC = 10mg
- تجویز یک سوم پروتامین ← توقف جمع آوری خون از ساکشن
- تجویز فنیل افرین ( PRN )
- جداسازی با هماهنگی جراح



# جداسازی

- ارتباط تیم جراحی حیاتی است ( خطر برگشت روی بای پاس )
- قطع بای پاس ؛ کنترل ACT ، در صورت لزوم درمان
- بای پاس مجدد ؛ - هیپوتانسیون شدید
  - خونریزی
  - کاهش مقاوم برون ده قلب
  - تجویز هپارین PRN
  - ممکن است پمپ بالونی داخل آئورتی لازم شود ( IABP ) .

# جداسازی

- حفظ بیهوشی مناسب
- برداشتن کلامپ آئورت ؛

- برقراری پرفوزیون مجدد میوکارد و گرم شدن آن
- شستوشوی محلول کاردیوپلژی و محصولات متابولیکی
- پیش بینی هیپوتانسیون
- نوسانات سطح پلاسمائی هورمون دفع کننده سدیم دهلیزی
- افزایش هورمون فوق ← افزایش GFR ← مهار رنین ←
- کاهش آلدوسترون و عوامل منقبض کننده عروقی که منجر به هیپوتانسیون می شوند .

# جداسازی

- تعریق در خلال گرم کردن مجدد ؛ پاسخ طبیعی بدن
- افزایش دمای پوست ← اتساع عروق پوستی
- لرزش ( شیورینگ ) مهار شود .